

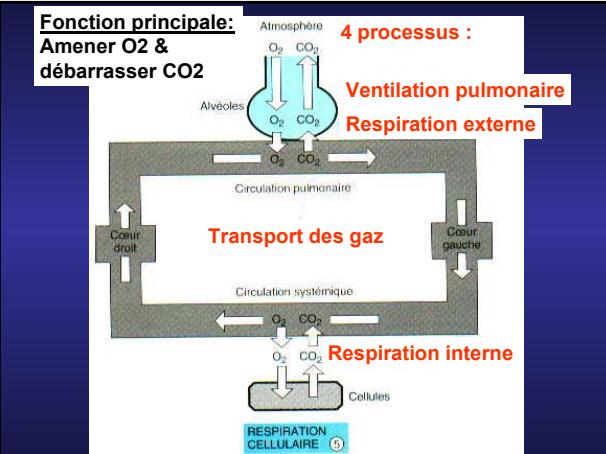
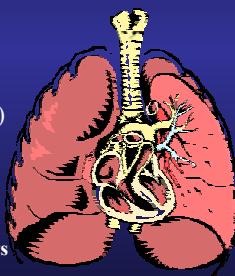
# CHAPITRE 3

## LA RESPIRATION

- ✓ Apport O<sub>2</sub> / élimination CO<sub>2</sub>
- ✓ Régulation [H<sup>+</sup>] du sang
- ✓ Phonation
- ✓ Défense microbienne
- ✓ Influence [ ] artérielle messagers chimiques (angiotensine II, 5-HT...)
- ✓ Retient et dissout les caillots sanguins

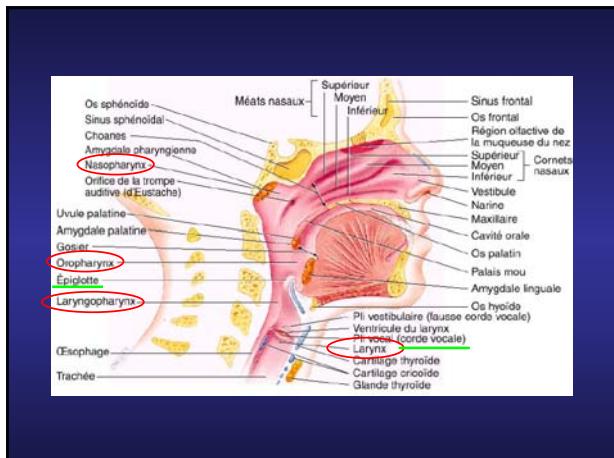
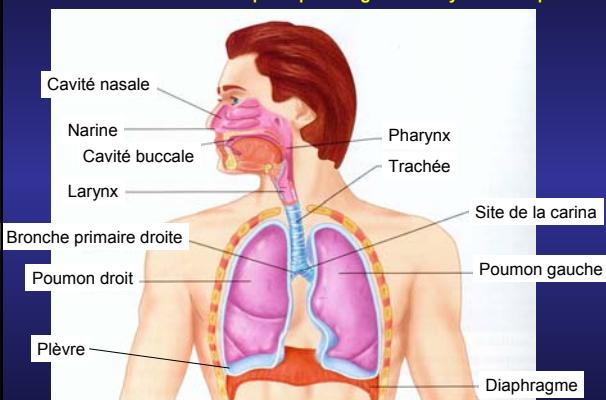
Respi 'extérieure' = échanges gazeux

Respi 'intérieure' = oxydation des aliments



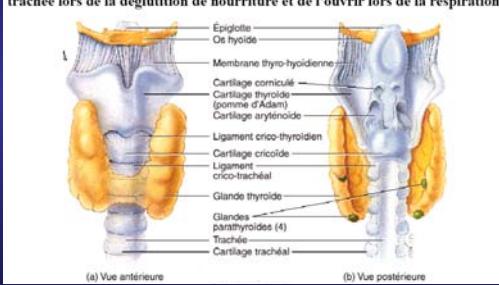
### I - ANATOMIE

Les principaux organes du système respiratoire

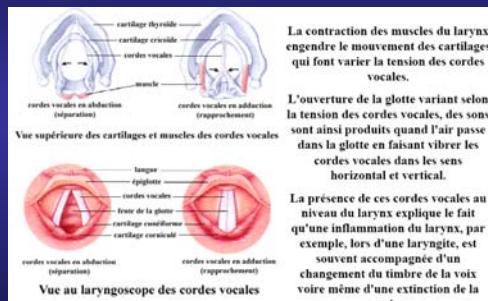


### Le Larynx (fonction de sphincter)

La zone de bifurcation de l'air vers les voies respiratoires correspond au larynx et son organisation anatomique lui permet de fermer l'entrée de la trachée lors de la déglutition de nourriture et d'ouvrir lors de la respiration



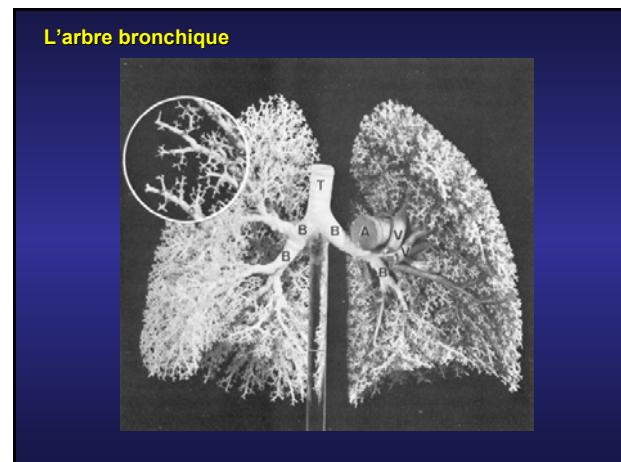
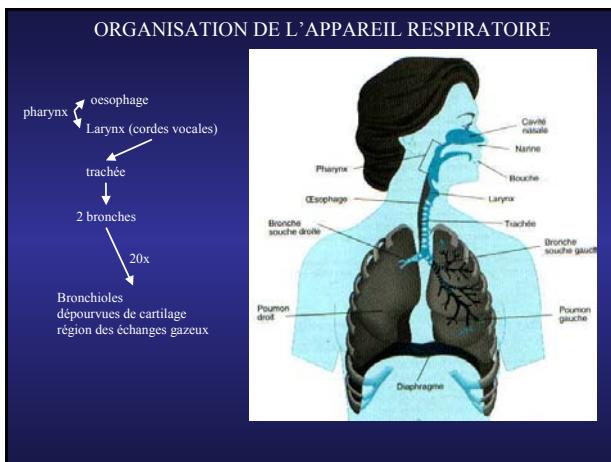
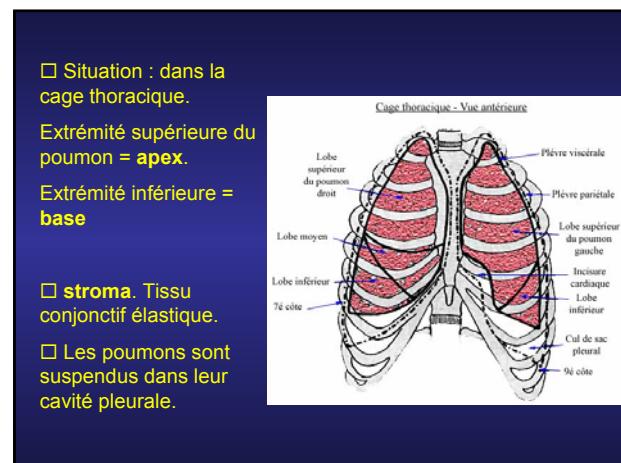
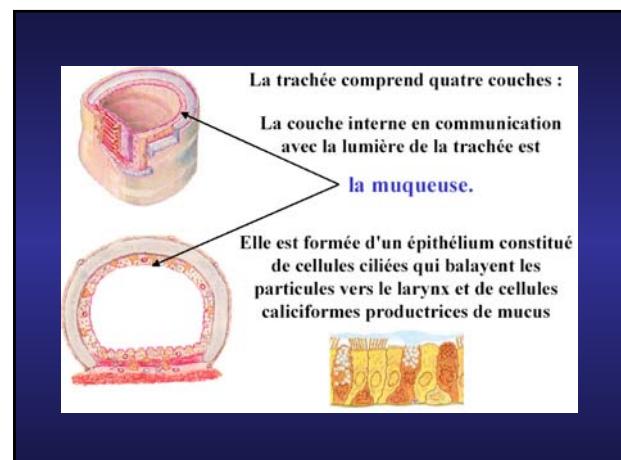
### Les cordes vocales

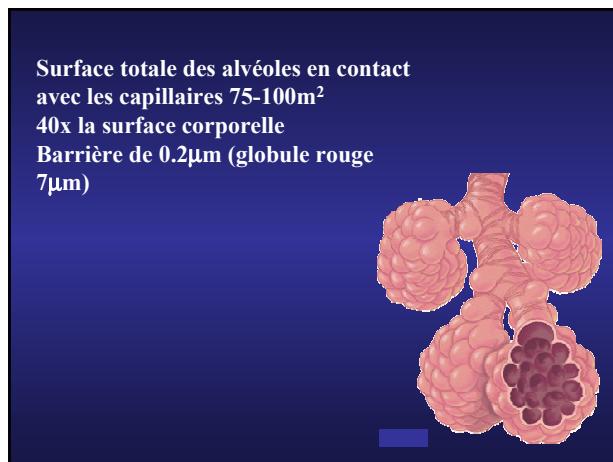
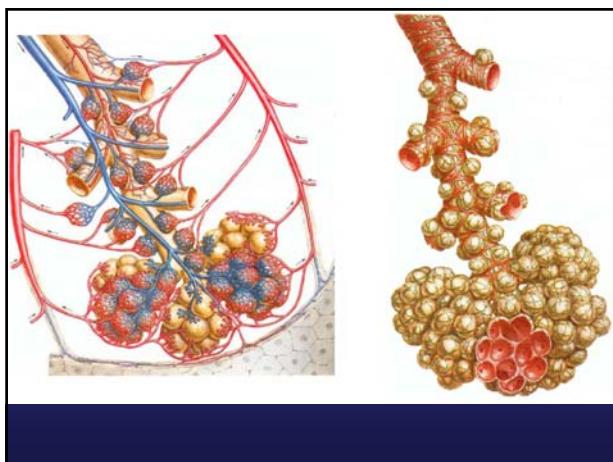
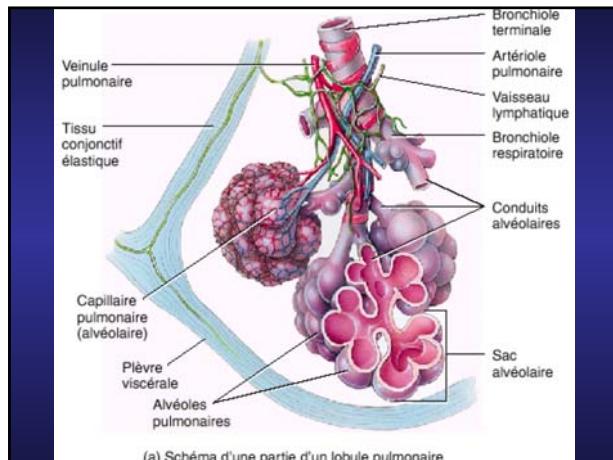
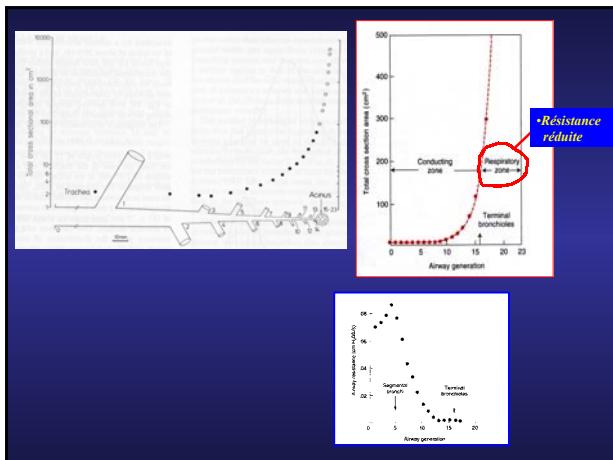
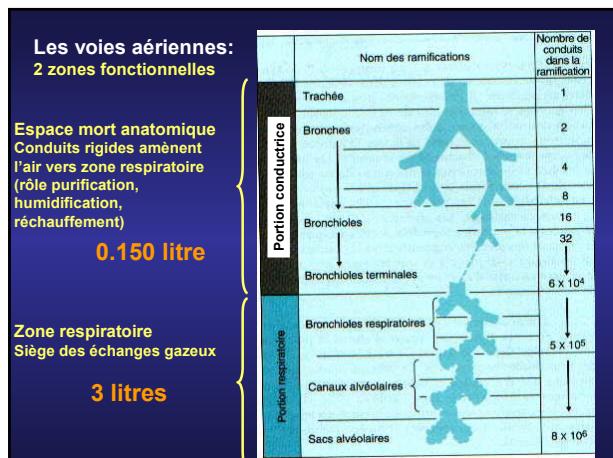
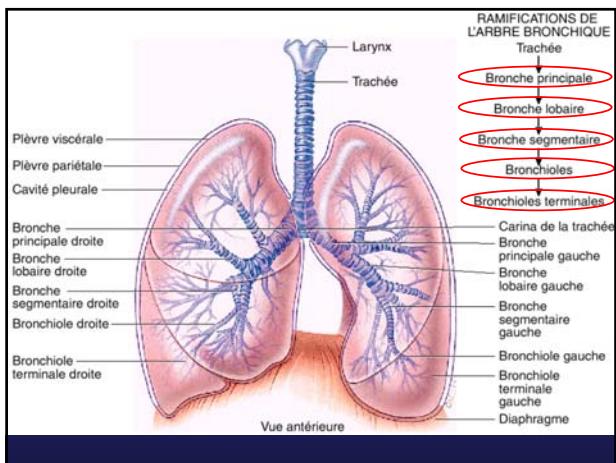


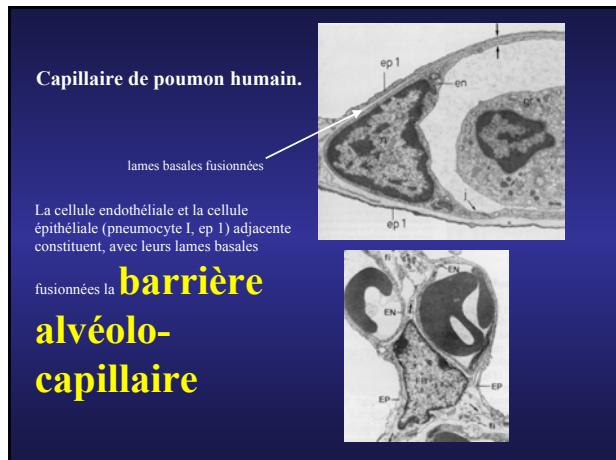
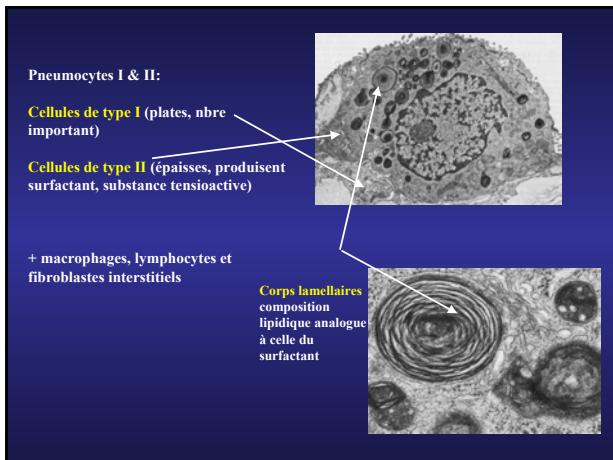
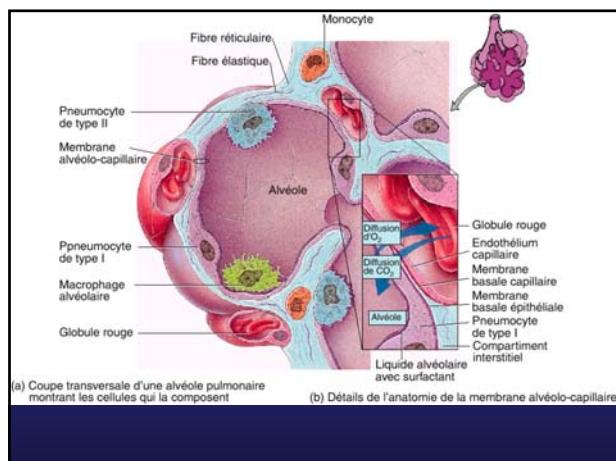
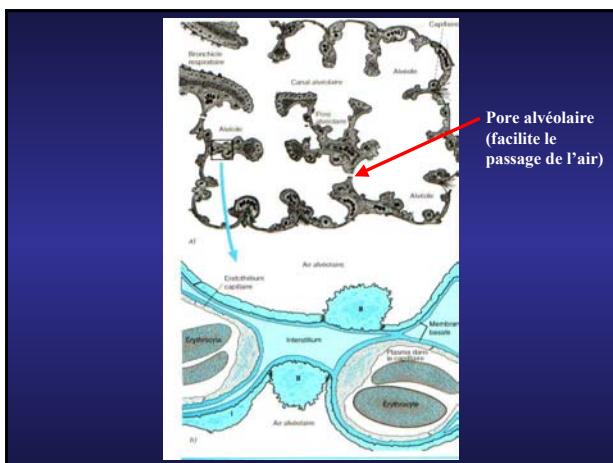
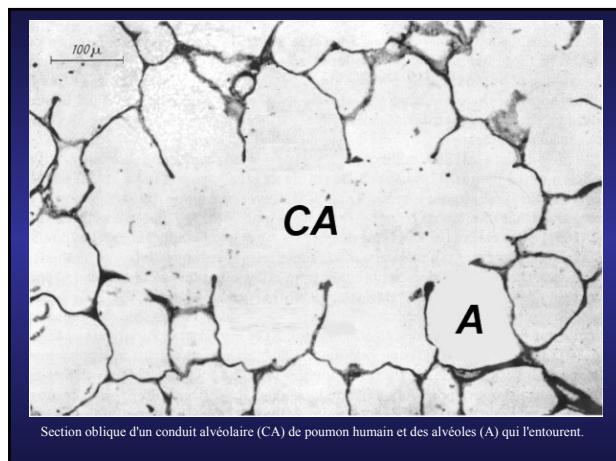
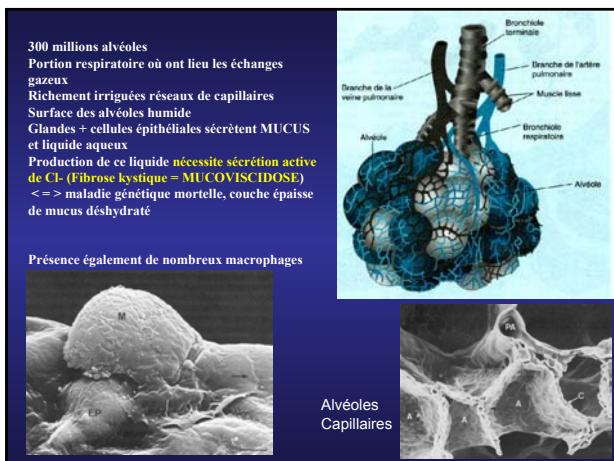
La contraction des muscles du larynx engendre le mouvement des cartilages qui font varier la tension des cordes vocales.

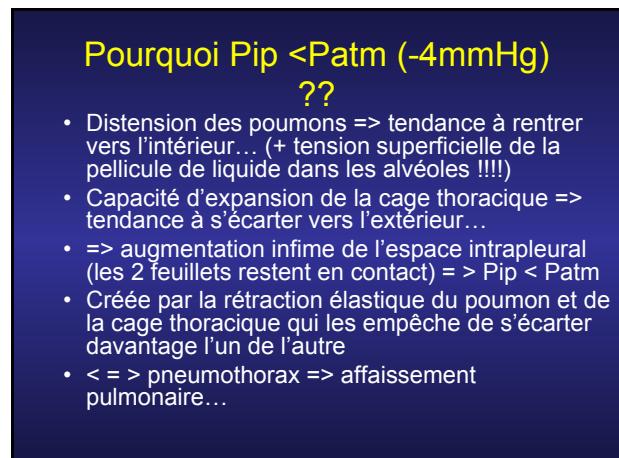
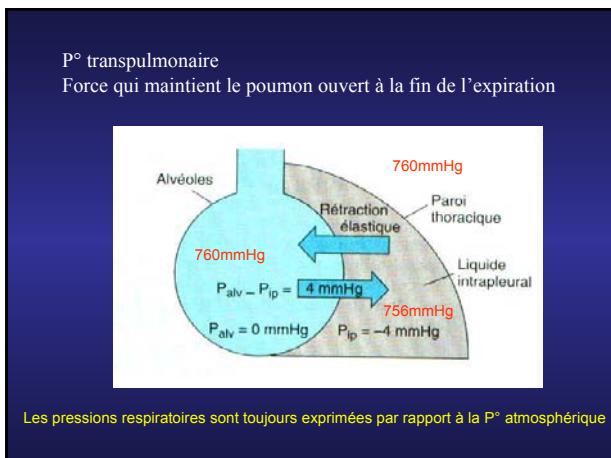
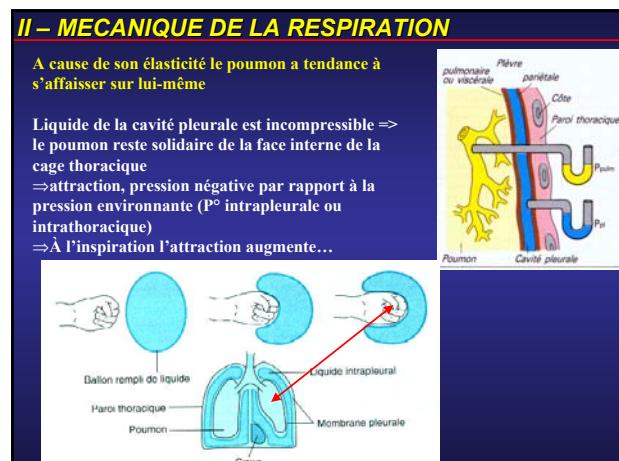
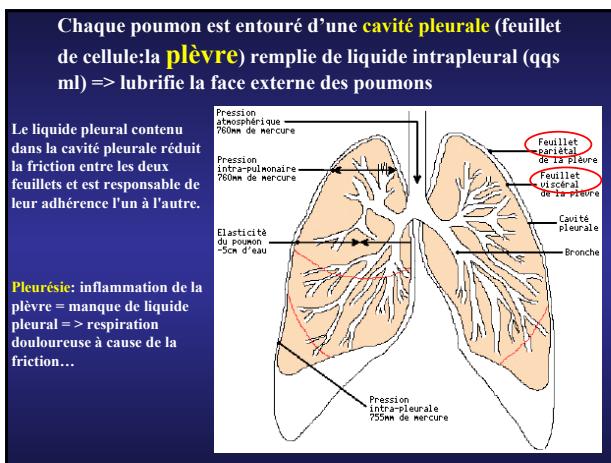
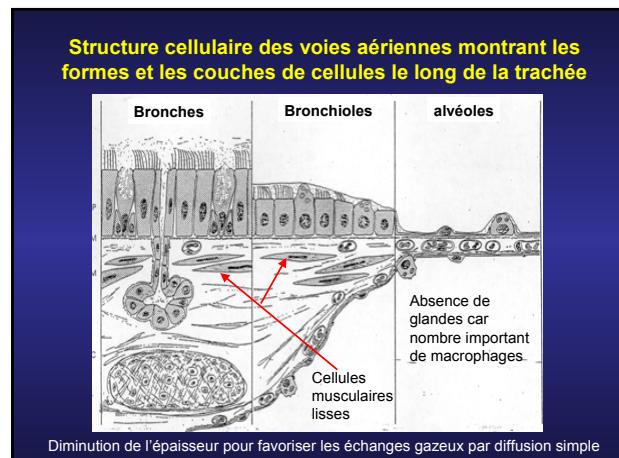
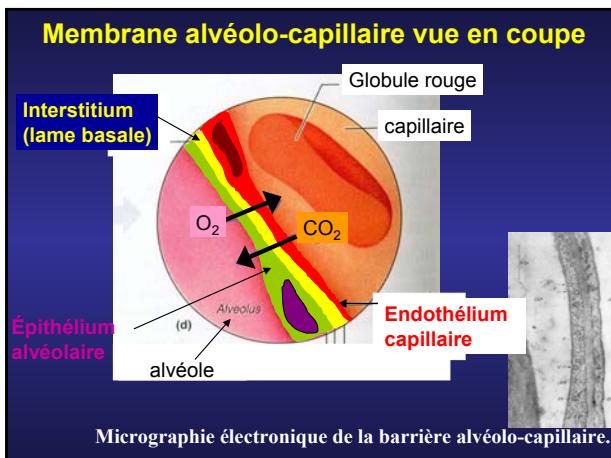
L'ouverture de la glotte variant selon la tension des cordes vocales, des sons sont ainsi produits quand l'air passe dans la glotte en faisant vibrer les cordes vocales dans les sens horizontal et vertical.

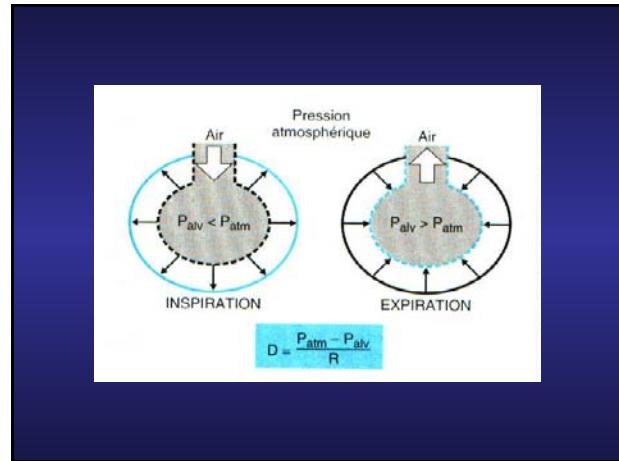
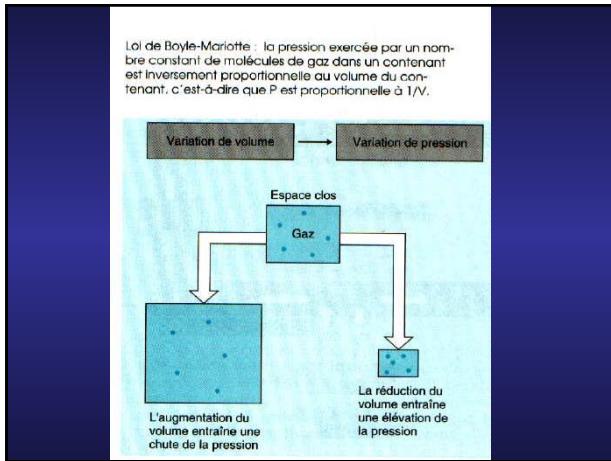
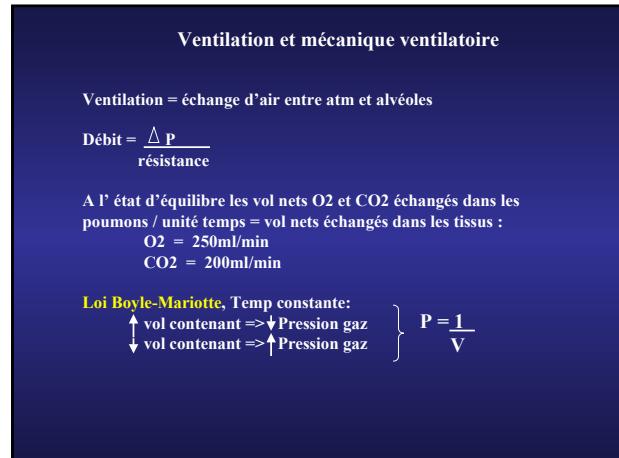
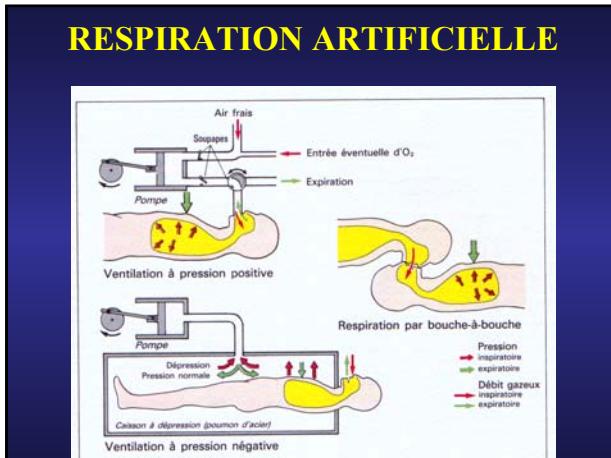
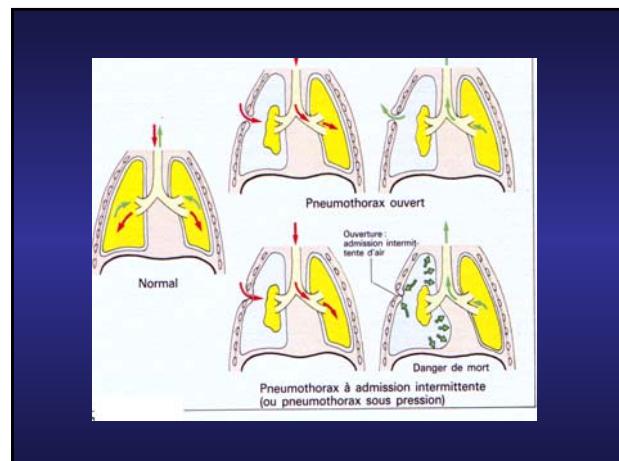
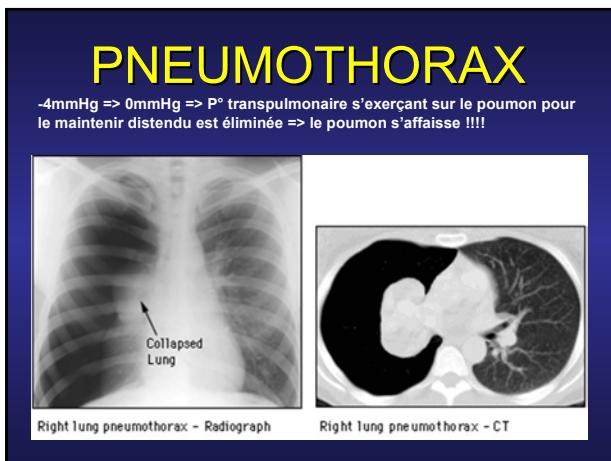
La présence de ces cordes vocales au niveau du larynx explique le fait qu'une inflammation du larynx, par exemple, lors d'une laryngite, est souvent accompagnée d'un changement du timbre de la voix voire même d'une extinction de la voix











**Ventilation des poumons**

Certains animaux : Ventilation active  
L'air est poussé dans les poumons par les mouvements de la bouche.  
Ex. grenouille

Chez les mammifères : respiration à tension  
L'augmentation de volume de la cage thoracique crée une dépression qui aspire l'air dans les poumons.

**Inhalation**

**Inhalation :**

- ✓ processus actif
- ✓ contraction des muscles respiratoires

- le **diaphragme** se contracte, il s'abaisse
- la hauteur de la cage thoracique augmente

- les **muscles intercostaux** se contractent :
  - élève la cage thoracique et pousse le sternum en avant
  - augmente le diamètre de la cage thoracique



**le volume de la cage thoracique augmente**

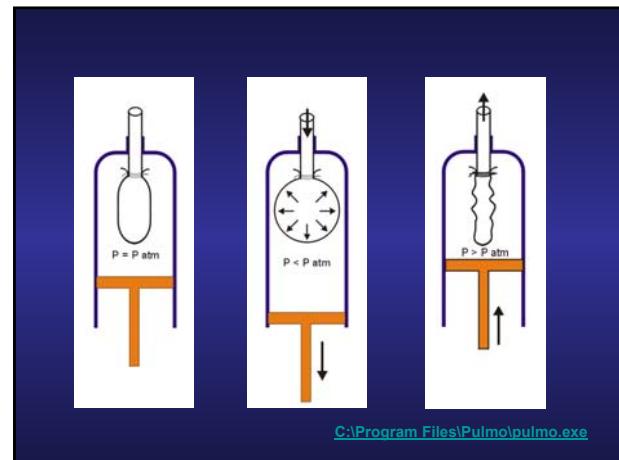
**l'augmentation du volume de la cage thoracique**



► Pression loi pression/volume : la pression alvéolaire diminue



**l'air pénètre dans les poumons.**



**Expiration**

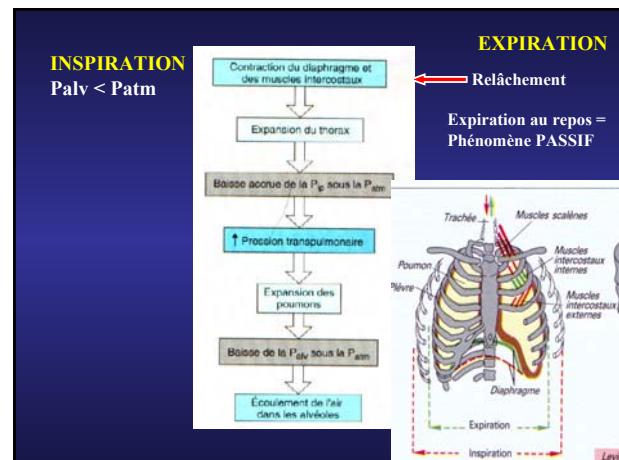
**L'expiration est un processus passif : relâchement des muscles respiratoires**

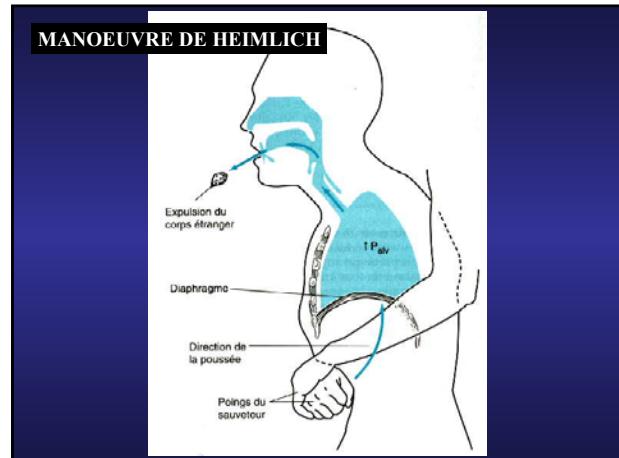
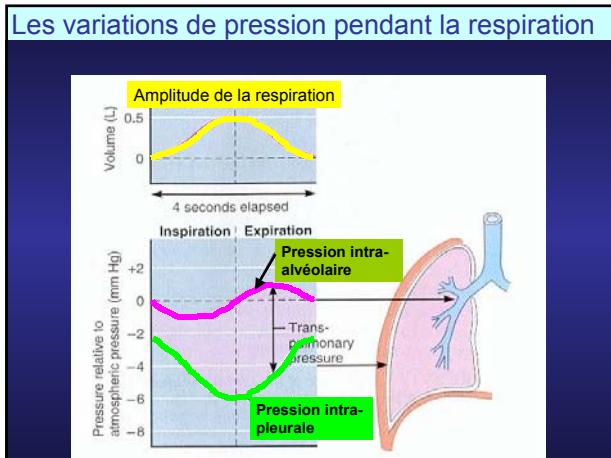
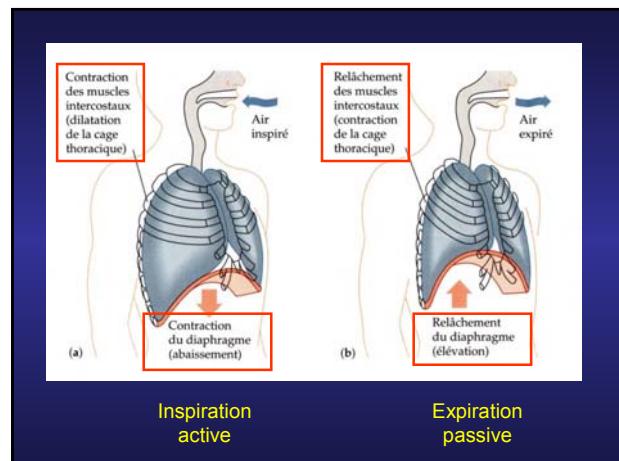
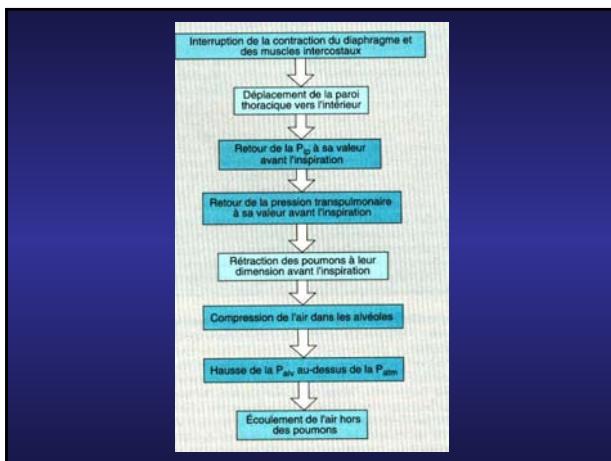
**Relâchement des muscles** respiratoires:

- le système respiratoire revient sur lui-même
- volume de la cage thoracique diminue
- la pression augmente



**l'air sort des poumons**





- ### Les facteurs physiques influant sur la ventilation
- Compliance pulmonaire
  - Résistance des conduits aériens
  - Tension superficielle dans les alvéoles (surfactant)

**Compliance pulmonaire**  
Degré de distension des poumons, proportionnel à la Pression transpulmonaire à 1 Pression donnée il dépend de l'extensibilité ou **COMPLIANCE** du poumon

$$C = \frac{\text{Vol pulm}}{(\text{P}_{\text{alv}} - \text{P}_{\text{ip}})}$$

Dépend de : **tissu conjonctif élastique**  
**tension superficielle** = interface air-eau, forces d'attraction entre les molécules H<sub>2</sub>O rendent le revêtement d'eau semblable à 1 ballon gonflé qui essaie constamment de rétrécir et qui résiste à 1 étirement plus important => la distension du poumon exige de l'énergie non seulement pour étirer le tissu conjonctif MAIS aussi pour surmonter la tension superficielle du film d'eau tapissant les alvéoles  
**SOLUTION** → **SURFACTANT** (tensioactif)  
**réduit les forces de cohésion entre les molécules H<sub>2</sub>O!!**

Le surfactant abaisse la tension superficielle et augmente la compliance pulmonaire

## Propriétés physiques du poumon

### compliance

- les alvéoles peuvent se distendre en réponse à une  $\Delta P$  de pression
- $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$
- la compliance permet l'expansion lors de l'inspiration
- toute perte de compliance (fibrose pulmonaire) induit une perte de la fonction pulmonaire

### élasticité

- l'élastine du tissu interstitiel permet de résister à la distension et induit le retour des poumons à leur volume avant distension (élasticité)
- les poumons sont toujours sous tension élastique → ex. pneumothorax

## LE SURFACTANT (surface acting agent)

Complexe formé de lipides & protéines  
Constituant majeur = Phosphoglycéride lié à 1 protéine (dipalmitoyl phosphatidylcholine, le DPPC)

Détresse respiratoire du nouveau-né

Insuffisance du surfactant

Cellules type II trop immatures (traitement cortisol pour augmenter la maturation)

## RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

Directement proportionnelle à la :

viscosité de l'air qui est bien < à celle du sang  
longueur des voies aériennes

MAIS  $1/r^4$  des voies aériennes

Facteurs modifiant le  $r$  et donc la résistance:

**Chimiques:** histamine, eicosanoïdes (leucotriènes => constriction; eicosanoïdes => dilatation)

**Nerveux:** Parasympathique (Ach) => constriction; Adr => dilatation (récepteur  $\beta$ )

**Physiques:** accumulation de mucus => obstruction; pression transpulmonaire et traction latérale (maintiennent ouverture des voies aériennes)

## ASTHME

crises intermittentes

Contraction cellules musculaires lisses des voies aériennes => augmentation des résistances jusqu'à obstruction des voies qui sécrètent + de mucus anormalement épais

Origine: inflammation des voies aériennes (infection, allergie)

Traitements: anti-inflammatoires (glucocorticoïdes)  
bronchodilatateur (agonistes  $\beta$ )

## BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BCPO)

### Emphysème

Destruction paroi alvéolaire et  
disparition des capillaires  
pulmonaires  
enzymes protéolytiques  
libérées par les leucocytes  
pulmonaires  
Tabac, pollution, génétique

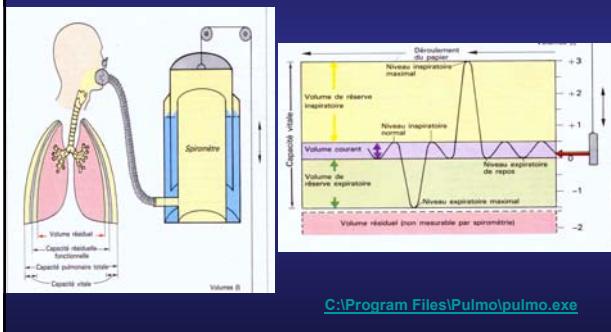
et/ou

### bronchite chronique

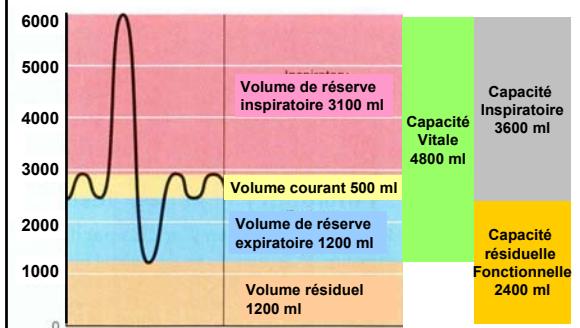
Production excessive de mucus  
et épaissement des voies  
enflammées

## III – VOLUMES RESPIRATOIRES ET EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

### MESURES DES VOLUMES PULMONAIRES, SPIROMETRE



### La courbe obtenue : temps/volume (millilitres)



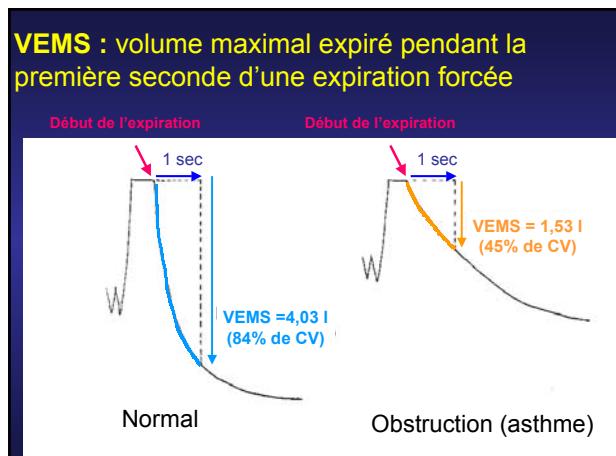
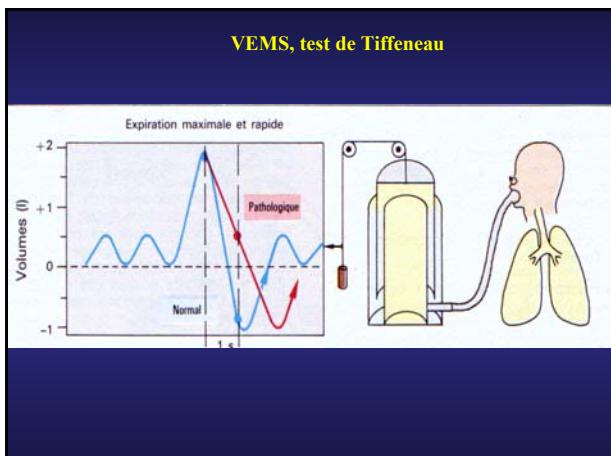
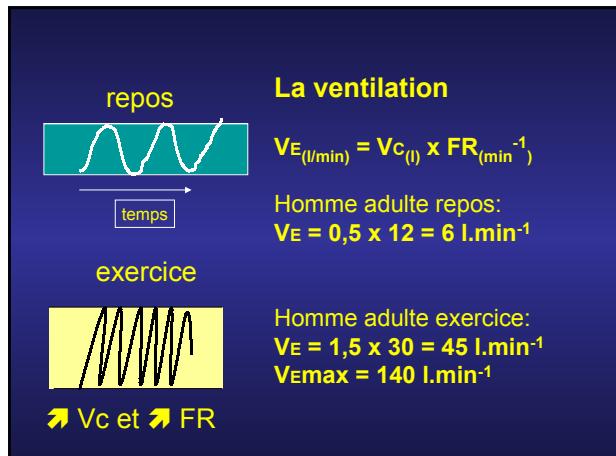
<b>Volume courant (V<sub>c</sub>, V<sub>T</sub>)</b>	500 ml	Quantité d'air inspirée ou expirée à chaque respiration au repos
<b>Capacité vitale (CV)</b>	4800 ml	Quantité maximale d'air qui peut être expirée après un effort inspiratoire maximal
Volume de réserve inspiratoire (VRI)	3100 ml	Quantité d'air qui peut être inspirée avec un effort après une inspiration courante
Volume de réserve expiratoire (VRE)	1200 ml	Quantité d'air qui peut être expirée avec un effort après une expiration courante
<b>Volume résiduel (VR)</b>	1200 ml	Quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée

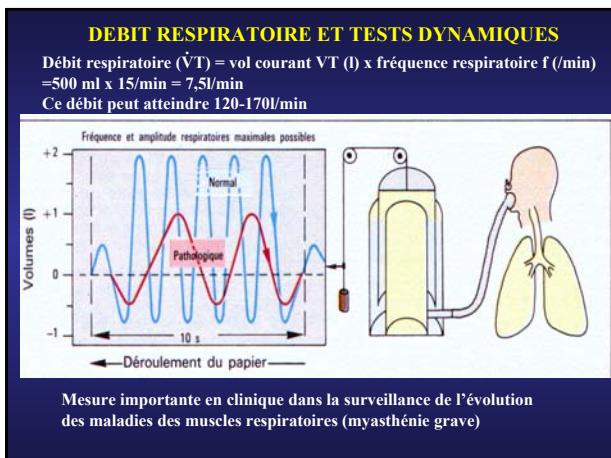
Capacité inspiratoire (CI)	3600 ml	Quantité maximale d'air qui peut être inspirée après une expiration normale CI = V <sub>c</sub> + VRI
Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)	2400 ml	Volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration courante : CRF = VR + VRE
<b>Capacité pulmonaire totale (CPT)</b>	6000 ml	Quantité maximale d'air contenue dans les poumons après une inspiration maximale : CPT = VC + VRI + VRE + VR

### VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES

**Volume courant** = 500ml (vol entrant inspiration = vol sortant expiration)  
Après expiration les poumons contiennent encore de l'air ~2500ml = **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)**  
Par contraction active des muscles expiratoires il est possible d'expirer 1500ml de la CRF = **vol de réserve expiratoire**; il reste donc ~1000ml = **volume résiduel**  
Au repos il est possible d'inspirer en plus du vol courant, le **vol de réserve inspiratoire** ~3000ml

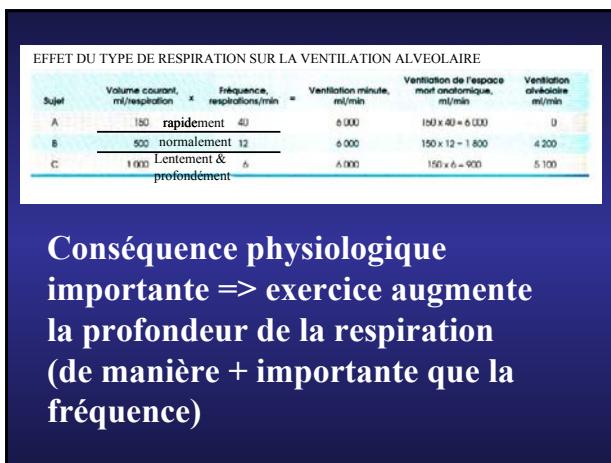
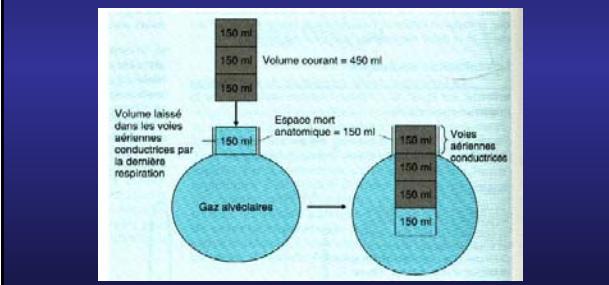
**Capacité vitale** = vol courant + vol de réserve inspiratoire et expiratoire  
Variante = mesure du débit respiratoire max => expiration max le + vite possible =>**vol expiratoire max seconde (VEMS)**  
Sujet normal peut expirer 80% de la capacité vitale en 1s  
**OUTILS DIAGNOSTICS PRECIEUX:**  
Maladies pulmonaires obstructives: VEMS↓  
Maladies pulmonaires restrictives : VEMS= ; mais capacité vitale ↓





### ESPACE MORT ANATOMIQUE, VENTILATION ALVEOLAIRE

Espace mort anatomique = vol des voies aériennes conductrices  $\sim 150\text{ml}$   
 => ventilation alvéolaire = vol d'air frais pénétrant dans les alvéoles/min  
 DONC QUI SERT AUX ECHANGES  
 $\text{VENT}_{\text{alv}} = (\text{VOLcourant} - \text{VOLmort}) \times \text{Fréquence}$

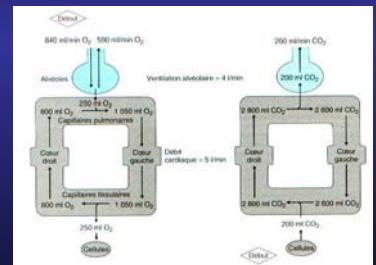


### ECHANGES GAZEUX DANS LES ALVEOLES ET LES TISSUS

EQUILIBRE DYNAMIQUE  
 Passage  $O_2$  alvéole/sang =  $c$ ellule cellule/sang  
 Quotient respiratoire (QR) =  $\frac{\text{CO}_2 \text{ produit}}{O_2 \text{ consommé}} = 0.8$  pour 1 régime alimentaire varié

Conso cellulaire  $O_2 = 250\text{ml}/\text{min}$   
 Production  $CO_2 = 200\text{ml}/\text{min}$   
 Ventilation alvéolaire =  $4\text{l}/\text{min}$  et débit cardiaque =  $5\text{l}/\text{min}$

21% pour l' $O_2 \approx 840\text{ml}/\text{min}$



**Composition de l'air atmosphérique**

Gaz constituant	Pourcentage dans l'air atmosphérique	Pression partielle
Azote ( $N_2$ )	78,6%	$pN_2 = 760 \times 78,6\% = 597 \text{ mmHg}$
Oxygène ( $O_2$ )	20,9 %	$pO_2 = 760 \times 20,9\% = 159 \text{ mmHg}$
Gaz carbonique ( $CO_2$ )	0,04%	$pCO_2 = 760 \times 0,04\% = 0,3 \text{ mmHg}$
Eau ( $H_2O$ )	0,46% (variable)	$pH_2O = 760 \times 0,46\% = 3,7 \text{ mmHg}$
Air atmosphérique	100%	760 mmHg

### Calcul d'une pression partielle

#### Loi de Dalton

- la pression d'un gaz complexe est égale à la somme des pressions partielles de chacun des gaz

$$P_{\text{atm}} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2}$$

$$P_{O_2} = 21\% \times 760 = 159 \text{ mm Hg} \quad (\text{Au niveau de la mer})$$

-en altitude, 8600 m :  $P_{air O_2} = 0,21 \times 245 = 51,3 \text{ mmHg}$

- dans les voies respiratoires, l'air est saturé en vapeur d'eau

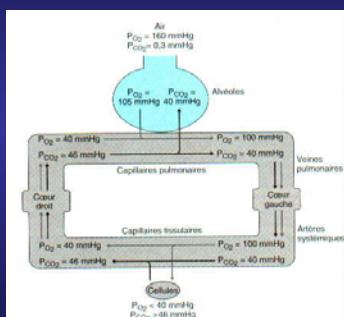
$$P_{\text{atm humide}} = P_{\text{atm}} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$$

$P_{\text{atm}}$  constante → baisse relative des pressions partielles à  $37^\circ\text{C}$ ,  $P_{O_2} = 47 \text{ mm Hg}$

$$P_{O_2} = 21\% \times (760 - 47) = 150 \text{ mm Hg}$$

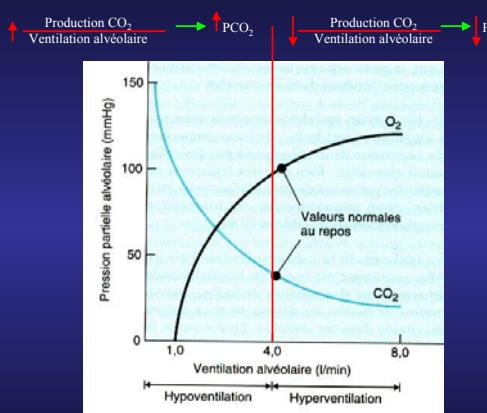
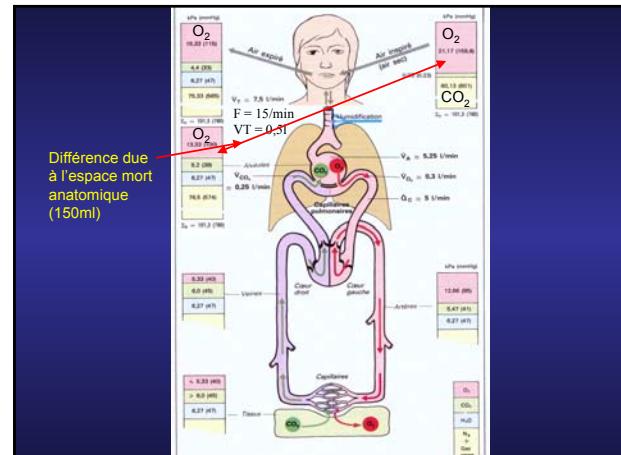
## LES PRESSIONS DES GAZ ALVEOLAIRES

Diffusion des gaz dans les liquides:  
Echange O<sub>2</sub> entre air et liquide jusque PO<sub>2</sub> air = PO<sub>2</sub> liquide



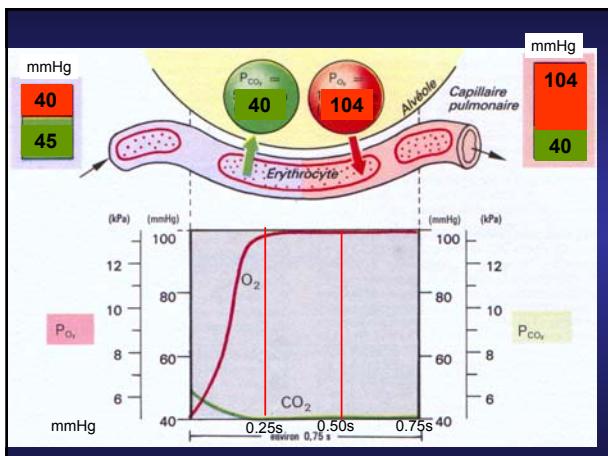
### Loi de Henry

Chaque gaz d'un mélange se dissout dans le liquide en proportion de sa P partielle



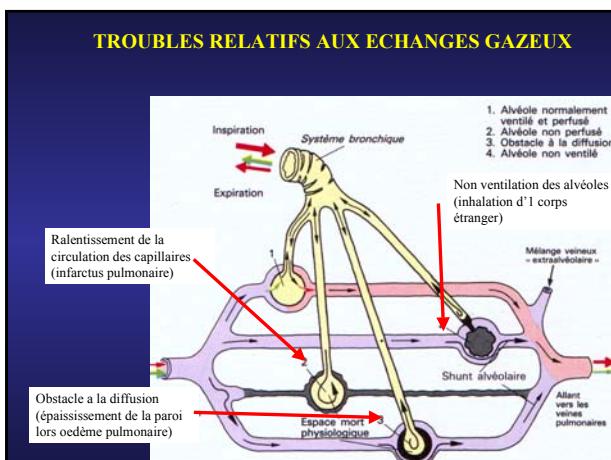
## LES ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES

- Taux de diffusion O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> si rapides et débit sanguin si lent que l'équilibre complet est atteint bien avant l'extrémité des capillaires
- + le nombre de capillaires participant aux échanges est élevé + les échanges sont importants
- Au repos 1 grand nombre de capillaires sont fermés; ils s'ouvrent et reçoivent du sang par 1 simple phénomène physique
- Fibrose interstitielle diffuse, les alvéoles remplies de liquide, épaissement des parois alvéolaires perturbant la diffusion de l'O<sub>2</sub> (cause inconnue, mais pas CO<sub>2</sub> qui est beaucoup plus diffusible)



## AJUSTEMENT DE LA VENTILATION ET DU DEBIT SANGUIN DANS LES ALVEOLES

- Principale cause pathologique de la diffusion insuffisante de l'O<sub>2</sub> = mauvais ajustement de l'apport d'air et du débit sanguin de chaque alvéole
- 300.10<sup>6</sup> alvéoles dont l'efficacité dépend ajustement ventilation/perfusion
- Perturbation rapport ventilation/perfusion par ex par la pesanteur (alvéole ventilée mais pas d'apport sanguin); le sang circule dans 1 région dépourvue de ventilation = effet shunt
- Emphysème = mauvaise répartition apport d'air et débit sanguin
- Réponses homéostasiques: si alvéole ne reçoit pas d'air par rapport à son apport sanguin => PO<sub>2</sub> alvéolaire diminue => vasoconstriction des petits vaisseaux pulmonaires



## Le transport des gaz respiratoires dans le sang

### Le transport de l'oxygène

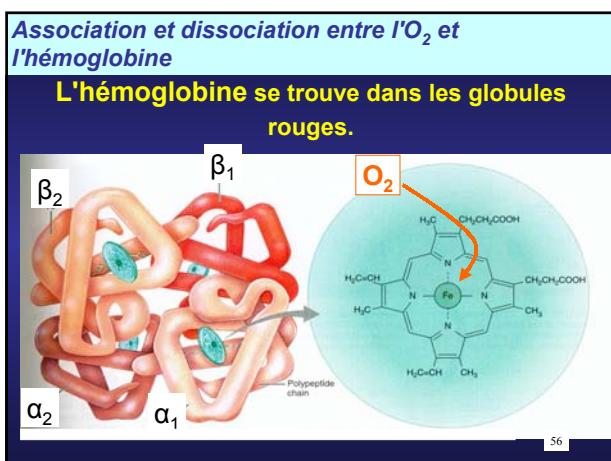
L'oxygène est transporté sous deux formes :

- liée à l'hémoglobine dans les globules rouges : **98,5 % de l'O<sub>2</sub>**

- dissoute dans le plasma

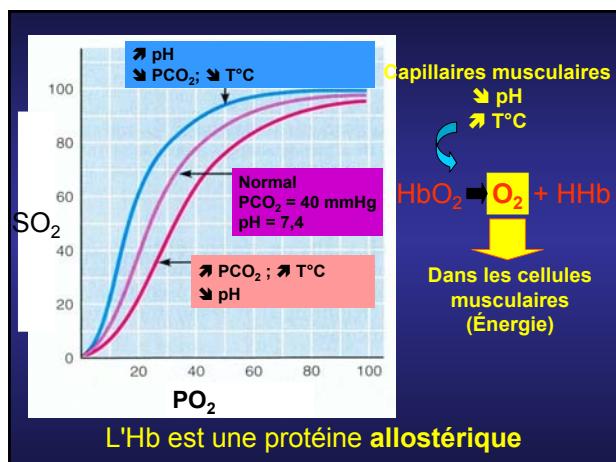
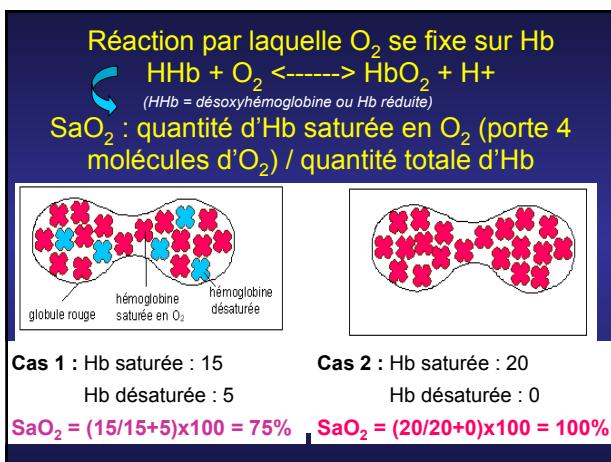
**seulement 1,5 % = 0.3 ml pour 100 ml de sang**

Ce gaz dissous exerce une pression partielle de 104 mmHg.



### L'Hémoglobine :

- composée de 4 chaînes polypeptidiques
- Un groupement **hème** / chaîne: contenant un atome de fer.
- L'O<sub>2</sub> se lie aux atomes de fer
- Liaison de type coopératif (dissociation aussi)
- l'Hb peut donc transporter 4 molécules d'O<sub>2</sub>



### La concentration en Hb :

- 15 g / 100 ml de sang chez l'homme
- 13 g / 100 ml de sang chez la femme

Pouvoir oxyphorique de l'Hb : vol. max. que peut fixer 1 g d'Hb : **p.ox = 1,39 ml d'O<sub>2</sub>**

Quantité maximale d'O<sub>2</sub> que peut fixer l'Hb contenue dans 100 ml de sang :

$$\text{QmaxHb} = [\text{Hb}] \times \text{p.ox}$$

$$= 15 \times 1,39 = \mathbf{20,8 \text{ ml d}'O_2/100ml \text{ sang}}$$

O<sub>2</sub> total transporté :

$$20,8 + 0,3 = \mathbf{21,1 \text{ ml d}'O_2/100ml \text{ sang}}$$

### Transport de l'O<sub>2</sub> dans le sang

- 1l de sang artériel systémique:

3ml O<sub>2</sub> dissous (1.5%)

197ml O<sub>2</sub> lié à l'Hb (98.5%)

200ml

Or débit cardiaque = 5l/min donc => **1 lO<sub>2</sub>/min**

La PO<sub>2</sub> sanguine détermine la quantité O<sub>2</sub> dissous et O<sub>2</sub> lié (HbO<sub>2</sub>)

**% de saturation** = quantité d'O<sub>2</sub> lié à l'Hb × 100  
quantité maximale

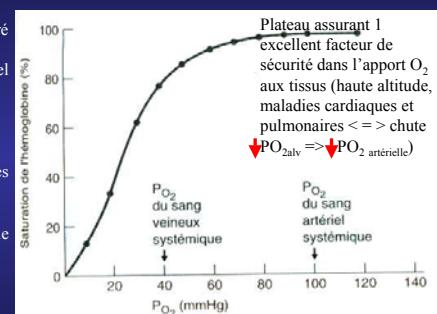
Si 40% de toute Hb est sous forme HbO<sub>2</sub> =>  
saturation de 40%

**Pouvoir oxyphorique** = teneur max du sang en O<sub>2</sub>, défini par la [ ] max en Hb

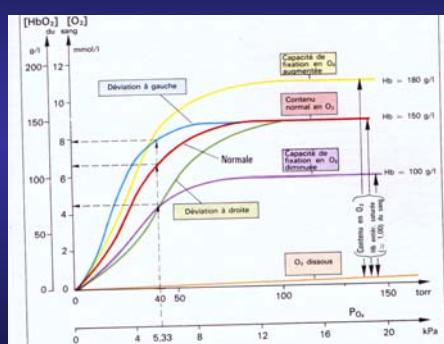
### EFFET DE LA PO<sub>2</sub> SUR LA SATURATION DE L'Hb

Conditions normales (PO<sub>2</sub>=104mmHg) le sang artériel est saturé à 98% et chaque 100ml de sang artériel systémique contient 20ml d'O<sub>2</sub>. Passage dans les capillaires 5ml d'O<sub>2</sub> par 100ml sont libérés ce qui abaisse la saturation de l'Hb à 75% (20-5)/20 dans le sang veineux

Courbe de dissociation de l'Hb à 37°C:



### DEPLACEMENT DE LA COURBE EN FONCTION DE LA [Hb]



### Effet de la PCO<sub>2</sub>, acidité, Température et [2,3DPG] du sang sur la saturation Hb

- ↑ PCO<sub>2</sub> ou acidité (H<sup>+</sup>) ou T ou [ ] 2,3 Diphosphoglycéate (produit de la glycolyse érythrocytaire) => déplacement vers la droite de la courbe de saturation de l'Hb <=> ↓ de l'affinité de l'Hb pour l'O<sub>2</sub> pour 1 PO<sub>2</sub> donnée.
- H<sup>+</sup> et CO<sub>2</sub> se lient à Hb et modifient sa conformation moléculaire (allostérique) et la T aussi. Le 2,3DPG se lie réversiblement à l'Hb.

## Le transport du gaz carbonique

**Le CO<sub>2</sub> est très soluble (20x plus que l'O<sub>2</sub>)**

**Le CO<sub>2</sub> est présent :**

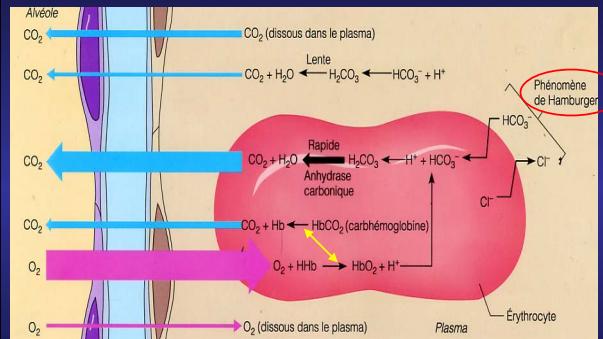
- 1) dissous dans le plasma : 7 à 10 % du CO<sub>2</sub>
- 2) complexé avec l'Hb : 20 à 30 % du CO<sub>2</sub>
- 3) sous forme d'ion bicarbonate : 60-70 % du CO<sub>2</sub>



↳ dans le plasma

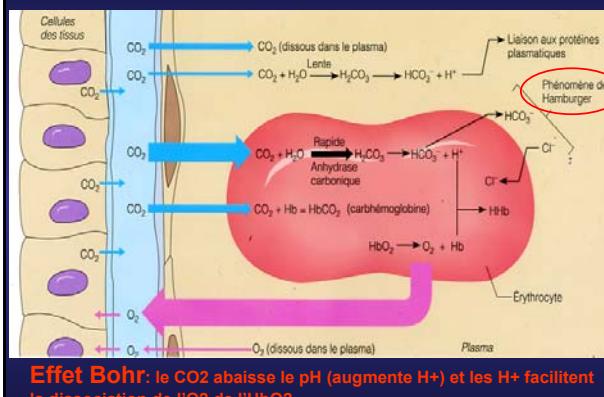
↳ dans le globule rouge : réaction catalysée par l'anhydrase carbonique

## Absorption d'O<sub>2</sub> et libération de CO<sub>2</sub> au niveau des poumons

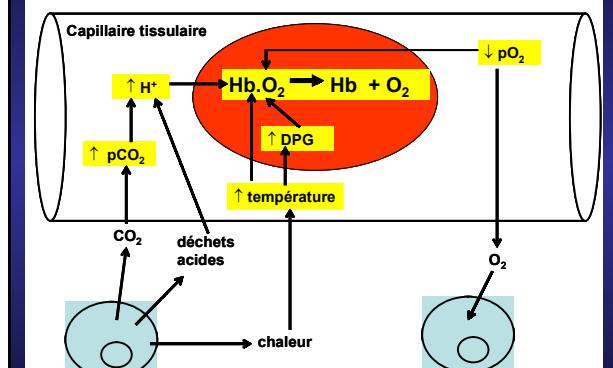


**Effet Haldane:** baisse d'affinité Hb pour le CO<sub>2</sub> consécutive à l'élévation de la PO<sub>2</sub> qui facilite le relargage de CO<sub>2</sub> par l'Hb !!!

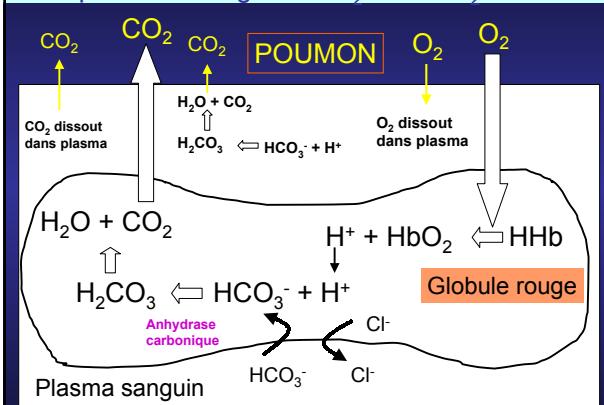
## Libération d'O<sub>2</sub> et absorption de CO<sub>2</sub> au niveau tissulaire



## RÉSUMÉ: FACTEURS QUI FAVORISENT LA LIBÉRATION D'O<sub>2</sub> PAR L'Hb (↓ % SATURATION DE Hb) AU NIVEAU DES TISSUS.



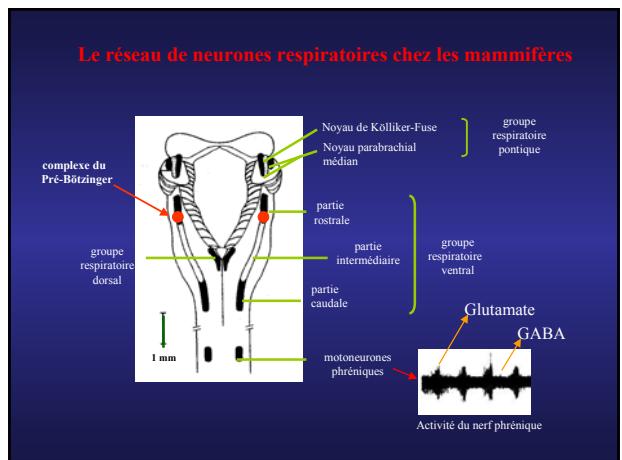
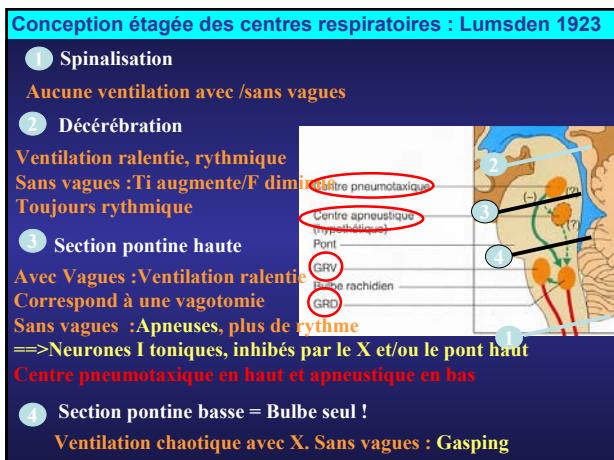
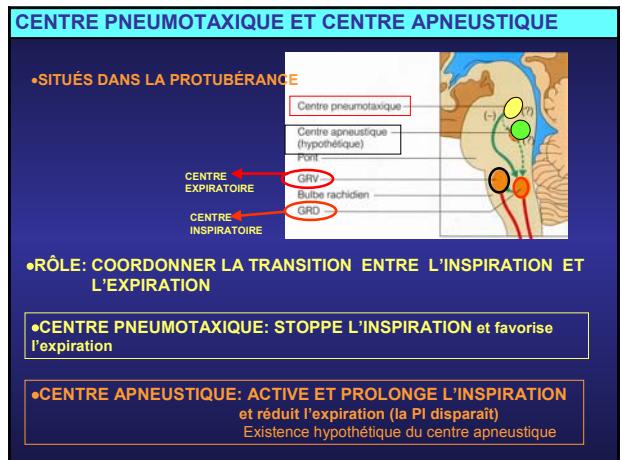
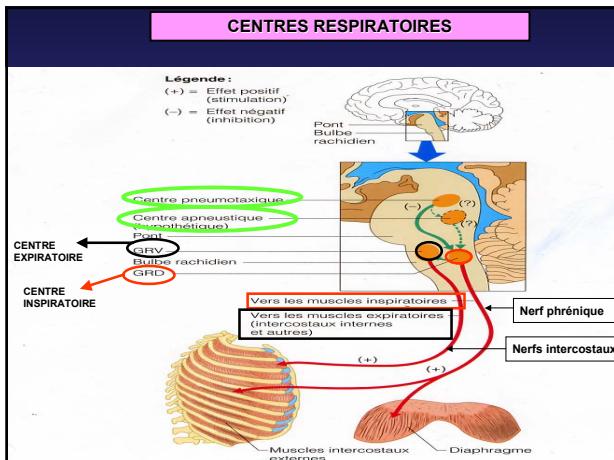
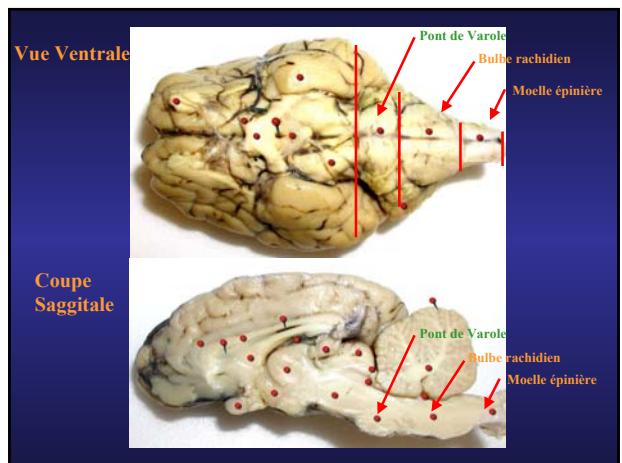
## Transport et échange du CO<sub>2</sub> et de l'O<sub>2</sub>

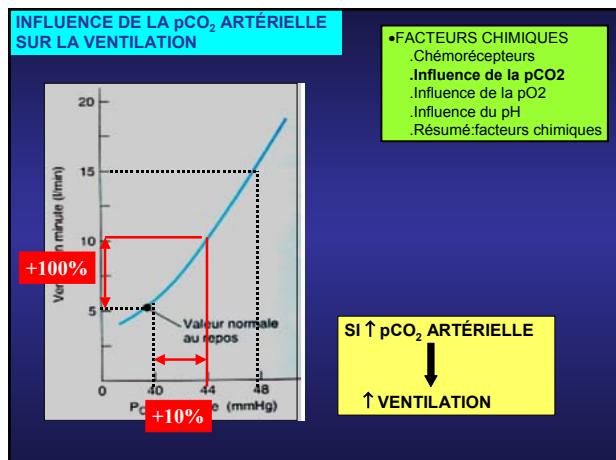
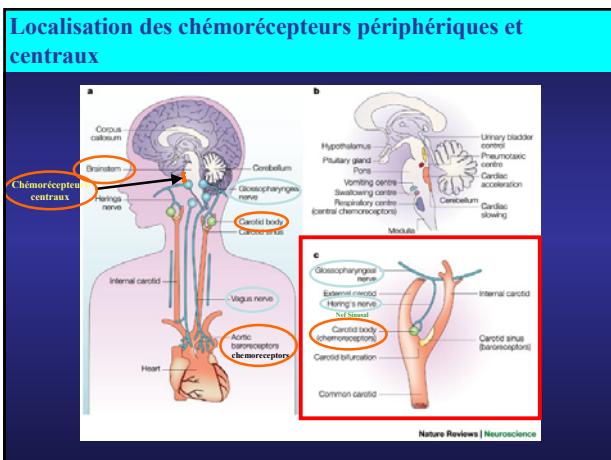
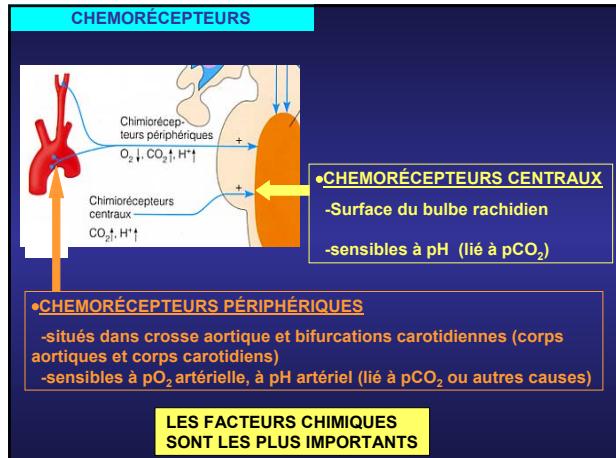
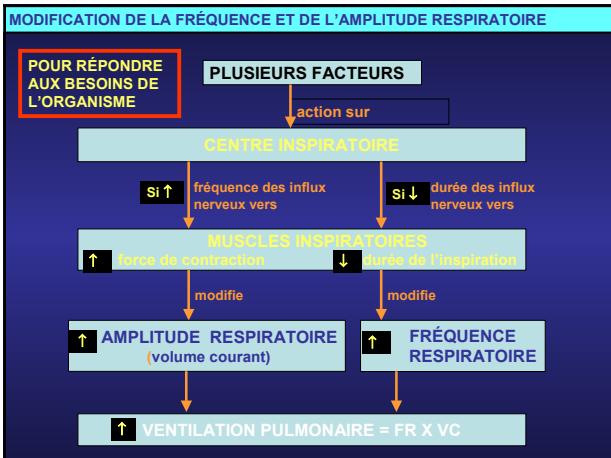
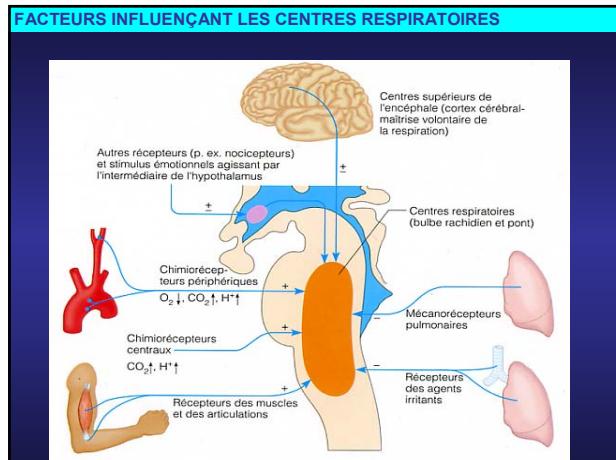
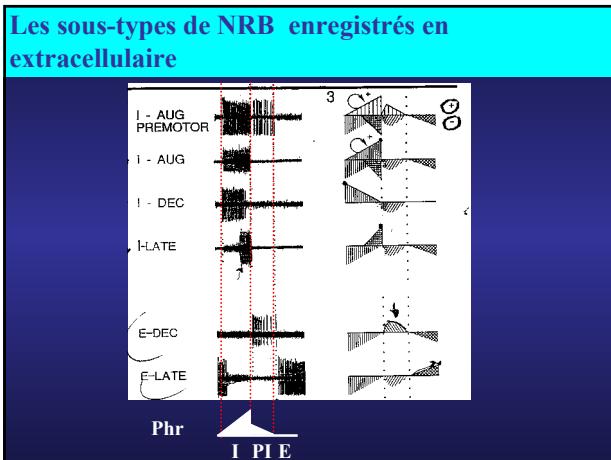


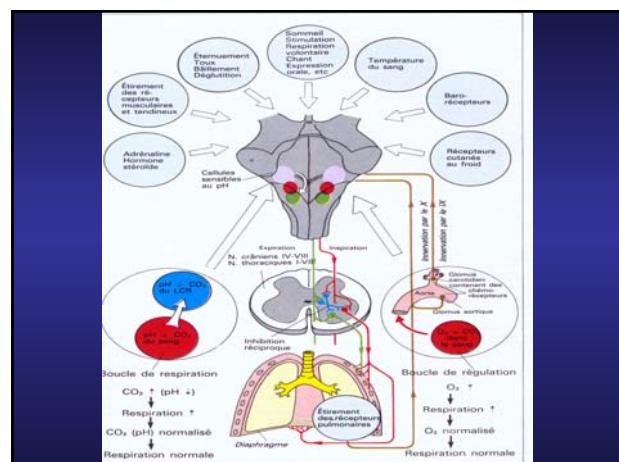
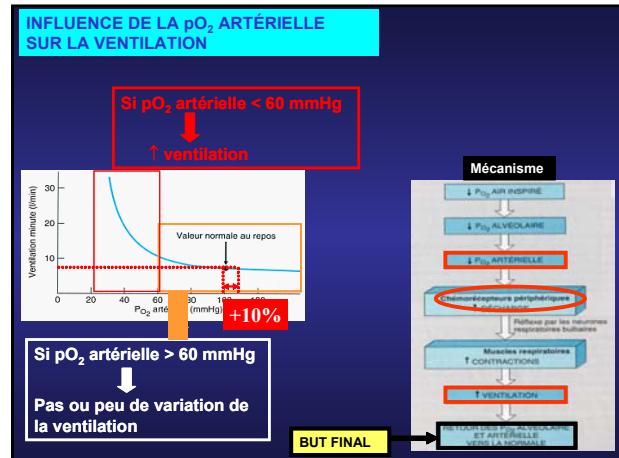
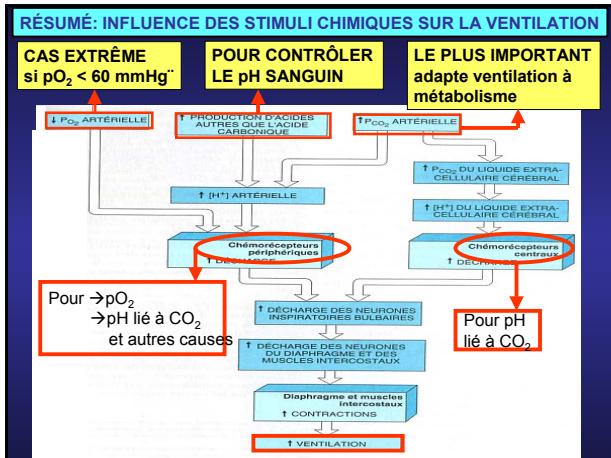
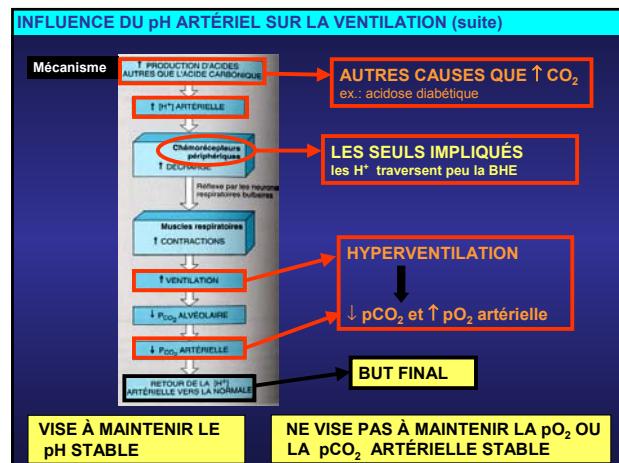
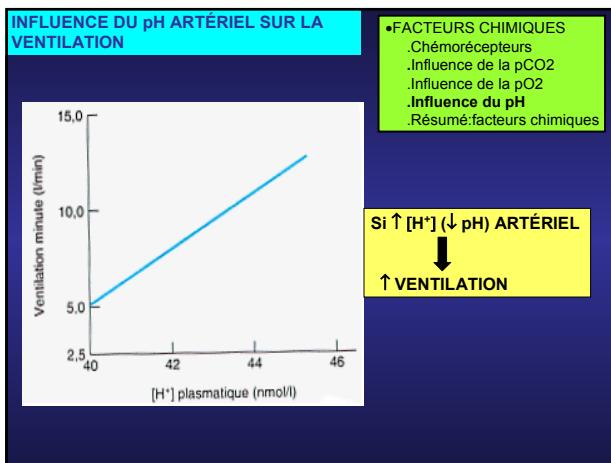
## LA REGULATION DE LA RESPIRATION

### ORIGINE NERVEUSE DU RYTHME RESPIRATOIRE

Contraction rythmique du diaphragme et des muscles intercostaux inspiratoires = muscles squelettiques donc dépendants de l'excitation des nerfs moteurs (désactivation de ces nerfs => poliomyalgie)







### Régulation de la ventilation par $\text{PO}_2$ , $\text{PCO}_2$ et acidité

Fréq et vol courant peuvent être modulés

#### Chémorécepteurs périphériques:

- Glomus carotidiens (le +important 90%)
- Glomus aortiques

Cellules épithélioïdes et terminaisons nerveuses en contact étroit avec sang artériel

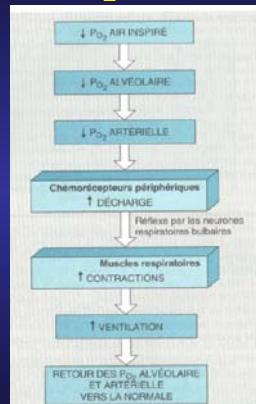
Sensibles à  $\text{PO}_2$   $\text{PCO}_2$   $[\text{H}^+]$   
Stimulés par ↓ ↑ ↑

### Chémorécepteurs centraux

- Répondent à des modifications de la  $[\text{H}^+]$  du liquide extracellulaire cérébral (suite à 1 variation  $\text{PCO}_2$  sang)

### Régulation par la $\text{PO}_2$

- A  $\text{PCO}_{2\text{artérielle}}$  constante (40mmHg), si  $\text{PO}_{2\text{air}} = > \text{PO}_{2\text{artérielle}}$  60mmHg => HYPERVENTILATION réflexe importante



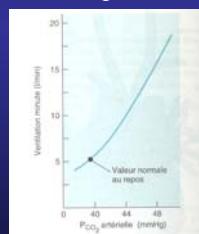
### ANEMIE:

Diminution de la quantité Hb mais pas de variation de  $\text{PO}_2$  car la [ ] O<sub>2</sub> dissous est normale (même chose lorsque apport total diminué avec présence de CO)

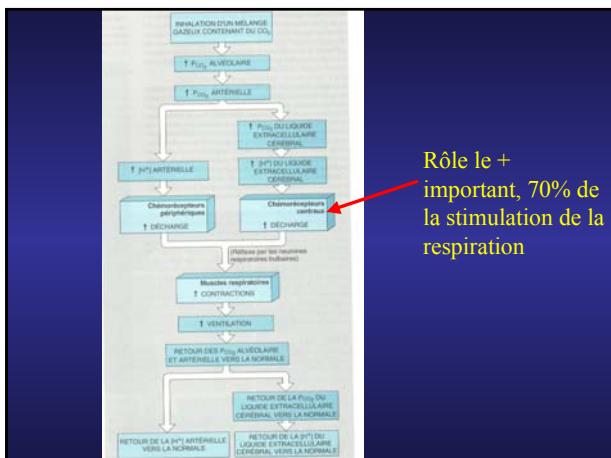
### Régulation par la $\text{PCO}_2$

↑  $\text{PCO}_2 = > \uparrow$  considérablement la ventilation, 1↑ de 2 à 5mmHg de la  $\text{PCO}_{2\text{alv}} = > \uparrow 100\%$  de la ventilation.

Régulation par les chémorécepteurs périphériques & centraux est largement imputable à variation  $[\text{H}^+]$



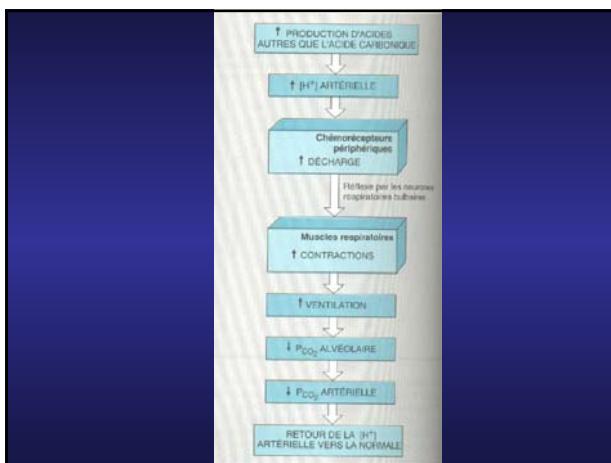
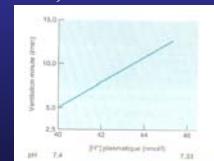
↑  $\text{PCO}_2$  & ↓  $\text{PO}_2$  = >inputs indépendants mais aussi interactions SYNERGIQUES



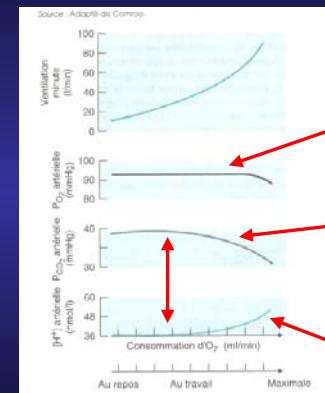
### Régulation par la modification de [H<sup>+</sup>]artérielle non attribuable à des variations du CO<sub>2</sub>

Il existe acidose métabolique ou alcalose métabolique sans variation de la PCO<sub>2</sub> => chémorécepteurs périphériques

Exercice => ↑ acide lactique sanguin => hyperventilation due aux chémorécepteurs périphériques car H<sup>+</sup> pénètrent très lentement la BHE (à la différence du CO<sub>2</sub>); l'inverse est aussi vrai (perte de H<sup>+</sup> de l'estomac, vomissement) => la ventilation est déprimée de façon réflexe



### Régulation de la ventilation au cours de l'exercice

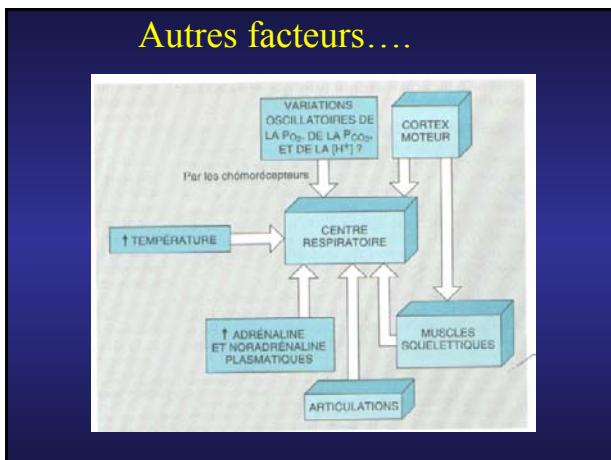


Ventilation alvéolaire augmente jusqu'à 20x

La conso cellulaire O<sub>2</sub> et la ventilation alvéolaire augmentent dans la même proportion (c'est le débit cardiaque qui est limitant!!!!)

Augmentation de la ventilation alvéolaire en proportion exacte avec la production de CO<sub>2</sub> !!! Et elle peut même augmenter plus => hyperventilation

Acide lactique



Variations trop rapides pour être expliquées par l'modification des constituants chimiques du sang ou l'élevation Température => réponse conditionnée par l'intermédiaire des inputs nerveux sur les centres respiratoires

